

## 房室結節二重伝導路に関する臨床的および電気生理学的検討

金沢大学医学部内科学第一講座 (主任: 服部 信教授)

久保田 幸 次

(昭和61年3月10日受付)

房室結節回帰性頻拍の成立機序を明らかにするため、房室結節二重伝導路の臨床的意義と電気生理学的性質を検討した。心房早期刺激試験を行った221例中46例(21%)に房室結節二重伝導路がみられた。この房室結節二重伝導路は、臨床的に発作性上室性頻拍を有するものでは25例中18例(72%)、これを有しないものでは196例中28例(14%)に認められた。臨床的に発作性上室性頻拍が記録された25例中16例は、電気生理学的検査により頻拍の機序は房室結節回帰性頻拍と診断され、うち15例において房室結節二重伝導路の関与が示された。洞調律時のAH時間、房室結節の有効不応期と機能的な不応期および最短1対1房室伝導刺激周期は、いずれも房室結節二重伝導路の有無により差はなく、房室結節二重伝導路を有する46例と正常対照群25例の2群間でも差を認めなかった。

房室結節二重伝導路の電気生理学的特性として、AH時間とfast pathwayの不応期の関係については、AH時間と有効不応期との間には $r=0.371$  ( $p<0.05$ )、AH時間と機能的な不応期との間には $r=0.445$  ( $p<0.01$ )、さらにAH時間と最短1対1室房伝導刺激周期との間には $r=0.440$  ( $p<0.05$ )の正相関が認められた。房室結節二重伝導路を有する46例は、心房早期刺激試験により房室結節回帰性心房エコーが誘発されなかった26例(A群)、単発の心房エコーが誘発された7例(B群)および心房エコーから房室結節回帰性頻拍に移行した13例(C群)の3群に分類された。逆行性室房伝導は、B群とC群の全例にみられたが、A群では26例中12例(46%)にみられたにすぎない。最短1対1室房伝導刺激周期は、A群12例においては $527\pm134$  msec (平均値±標準偏差)であったのに対し、B群 $376\pm63$  msec、C群 $371\pm46$  msecであり、A群ではB群とC群のいずれに比しても有意(それぞれ $p<0.05$ ,  $0.01$ )に延長していた。心房エコーが頻拍に移行するための条件を検討するため、B群とC群の2群間での房室結節の電気生理学的特性の比較を行ったところ、最短1対1房室伝導刺激周期はB群 $454\pm71$  msec、C群 $373\pm40$  msecであり、前者は後者に比し有意( $p<0.01$ )の延長を示した。房室結節二重伝導路は頻拍を有しない症例においてもしばしば認められる電気生理学的反応であるが、それを興奮回路とする房室結節回帰性頻拍の成立には順行性伝導に関してはslow pathwayの、逆行性伝導に関してはfast pathwayの両者の電気生理学的特性により規定されるものと考えられた。

---

**Key words** dual atrioventricular nodal pathways, atrial extrastimulus testing, atrioventricular nodal reentrant tachycardia.

---

房室結節二重伝導路 (dual atrioventricular nodal pathways, DAVNP) は、1956年 Moe ら<sup>1)</sup>により電気生理学的に示唆された。すなわち心房あるいは心室に早期刺激を与えた時、早期刺激の連結期と房室伝導時間の関係よりみた伝導曲線が非連続性を示す場合に房

室結節における伝導時間と不応期の異なる2本の伝導路の存在が考えられる<sup>1)-10)</sup>。従来より、このDAVNPの発生機序に関して多くの報告<sup>11)-19)</sup>がなされ検討されてきた。実験的には、微小電極法を用いた成績<sup>11)-15)</sup>により DAVNP は房室結節における不均等伝導によって

---

Abbreviations: AVCL 1-1, shortest paced cycle length with 1-1 atrioventricular nodal conduction; AV-ERP, effective refractory period of the atrioventricular node; AV-FRP, functional refractory period of the atrioventricular node; AVN-Ae, atrioventricular nodal

生ずる電気生理学的現象であり、機能的なものであるとされてきた。これに対して、臨床的な成績では、DAVNPの存在は房室結節における器質的病変と関連を有するとする報告<sup>16)17)</sup>と、逆にDAVNPの有無で房室結節の伝導機能に差異はみられないとする成績<sup>18)19)</sup>があり、必ずしも意見の一致をみているわけではない。

房室結節回帰性頻拍 (atrioventricular nodal reentrant tachycardia, AVNRT) の成立機序の1つとして、このDAVNPを興奮回路とするリエントリー現象によることが実験的<sup>2)~4)11)~15)</sup>にも臨床的<sup>9)~10)</sup>にも示唆されている。したがって、臨床AVNRTを有する例では多くの例においてDAVNPが証明される<sup>7)10)16)18)20)</sup>ことに関しては異論はないものと思われる。しかし、ここで注目したいことはAVNRTを有しない例においても電気生理学的検査によりしばしばDAVNPが証明されることが知られていることである<sup>16)18)21)22)</sup>。Biggerら<sup>23)</sup>およびGoldreyerら<sup>24)</sup>は、発作性上室性頻拍症において房室結節を介する伝導時間の臨界的延長に伴って頻拍が生ずることより、房室結節における伝導遅延が頻拍の成立に重要な役割を担っていることを示した。これに対して、AVNRTの成立にはむしろ房室結節の不応期の短縮が重要であり、房室結節を介する伝導遅延の関与は少ないとする報告<sup>21)</sup>もある。しかしながら、およそリエントリー現象は興奮回路における伝導時間と不応期の両者のバランスの変化によりその成立が規定されるものと考えられる<sup>25)~29)</sup>ことから、両者の指標に関して相互に検討することが必要と思われる。そこで本研究では、DAVNPの臨床的意義とその電気生理学的特徴を明らかにし、ついでDAVNPを興奮回路とする頻拍、すなわちAVNRTの成立機序に関してDAVNPにおける伝導性と不応期の両者の関係を明らかにし、不整脈に関する臨床応用の一助とするものである。

#### 対象および方法

##### I. 対象症例

昭和54年4月より昭和59年10月の間に、金沢大学第一内科およびその関連施設に動悸・失神・めまいや心電図異常の精査のため入院した症例のうち、電気生理学的検査を行い解析可能であった221例、男107例、女114例を対象とした。年齢は14~82歳、平均50.2歳であった。

臨床的にとらえられた不整脈は洞不全症候群42例、洞性徐脈20例、発作性心房細動25例、発作性上室性頻拍25例、心室頻拍12例であり、その他の不整脈あるいは不整脈を診断しえなかった症例は97例であった。なお、副伝導路症候群あるいは逆行性伝導のみ可能なKent束を有する例およびII度ないしIII度房室ブロック例は今回の対象から除外した。また、電気生理学的検査によりDAVNPが証明されず、頻拍発作を思わせる動悸を訴えず、心電図所見が正常で、長時間心電図モニターで不整脈が記録されず、器質的心疾患が除外され、電気生理学的検査により不整脈が誘発されなかった25例を正常対照群とした。

##### II. 電気生理学的検査

電気生理学的検査は、少なくとも48時間以前に全ての薬剤の投与を中止し、安静臥位で行った。レントゲン透視下に3本の電極カテーテル (USCI, 2943) を大腿静脈より経皮的に心腔内に挿入した。1本の4極電極カテーテルを上大静脈と右房の接合部付近におき、カテーテルの近位2極を高位右房電位記録に、遠位2極を刺激に用いた。1本の双極電極カテーテルを三尖弁中隔付着部付近におき、His束電位記録用とした<sup>30)</sup>。さらに1本の4極電極カテーテルを右室心尖部付近におき、近位2極を右室電位記録に、遠位2極を刺激に用いた。また必要に応じて、他の4極電極カテーテルを肘静脈より冠静脈洞に挿入し左房電位記録用とした。刺激は連続およびプログラム可能な刺激装置 (日本光電, SEN-7103) を用い、持続時間2 msecの矩形波で刺激閾値の約2倍の強さで与えた。記録はミンコグラフ (Siemens Elema, 82) を用い、紙送り速度100 mm/秒で行った。

##### III. 電気生理学的諸指標とその定義

S1, A1, H1; 基本刺激 (S1) により生ずる下位右房電位 (A1) と His 束電位 (H1)。

S2, A2, H2; 早期刺激 (S2) により生ずる下位右房電位 (A2) と His 束電位 (H2)。

房室結節伝導時間 (AH); 洞調律時 His 束電位記録により得られる AH 間隔<sup>30)</sup>。

最短1対1房室伝導刺激周期 (shortest paced cycle length with 1-1 atrioventricular nodal conduction, AVCL 1-1); 心房頻回刺激により房室結節を介して His 束に1対1に伝導しうる最短の心房刺激周期<sup>10)21)</sup>。

最短1対1室房伝導刺激周期 (shortest paced cycle length with 1-1 ventriculoatrial conduction, VACL

reentrant atrial echo; AVNRT, atrioventricular nodal reentrant tachycardia; Critical SPAH, critical conduction time over slow atrioventricular nodal pathway; DAVNP, dual atrioventricular nodal pathways; f, fast pathway; Longest FPAH, longest conduction time

1-1) ; 心室頻回刺激により房室結節を介して心房に 1 対 1 に伝導しうる最短の心室刺激周期<sup>10)21)</sup>.

房室結節の有効不応期 (effective refractory period of the atrioventricular node, AV-ERP) と機能的な不応期 (functional refractory period of the atrioventricular node, AV-FRP) ; 心房早期刺激試験により房室結節を介して His 束に伝導しない最大の A1A2 間隔を AV-ERP, 房室結節を介して His 束に伝導する最小の H1H2 間隔を AV-FRP とした<sup>7)8)10)16)19)22)</sup>. 心房早期刺激試験は, 500~1000 msec の基本心周期で 7 拍の基本刺激 (S1) を心房に与えその 8 拍目に 1 拍の早期刺激 (S2) を加え, 連結期を 10~20 msec ごとに短縮することにより行った.

DAVNP の診断は, 心房早期刺激試験による房室伝導曲線 (A1A2, A2H2) が非連続性を示すもの, すなわち A1A2 間隔の 10~20 msec の短縮により A2H2 間隔が 50 msec 以上の延長 (ジャンプ現象) がみられるものとした<sup>10)16)18)~22)</sup>. DAVNP を有する例においては, 房室結節の有効不応期と機能的な不応期は房室結節の fast pathway を介する伝導と slow pathway を介する伝導について各々測定し, それぞれ ERPf と FRPf, ERPs と FRPs として求めた<sup>7)8)10)16)22)</sup>.

房室結節の fast pathway を介する最長伝導時間 (longest conduction time over the fast atrioventricular nodal pathway, Longest FPAH), slow pathway を介する最長伝導時間 (longest conduction time over the slow atrioventricular nodal pathway, Longest SPAH) および slow pathway を介する臨界伝導時間 (critical conduction time over the slow atrioventricular nodal pathway, Critical SPAH) ; それぞれ心房早期刺激試験により求められる fast pathway を介する最長の房室結節伝導時間, slow pathway を介する最長の房室結節伝導時間および房室結節回帰性心房エコー (AVN-Ae) あるいは AVNRT の生ずる最短の房室結節伝導時間<sup>21)</sup>とした.

AVN-Ae あるいは AVNRT の診断は Wu ら<sup>10)20)</sup> および Denes ら<sup>21)</sup>の基準に従い以下の各項目のうち 1) あるいは 2) を満たし, さらに 3) ~ 5) のうち少なくとも 1 項目以上を満たすものとした.

1) 心房頻回刺激または心房早期刺激により臨界的な房室結節伝導時間の延長に伴い心房エコーあるいは頻拍が誘発される.

2) DAVNP が証明され, fast pathway における

伝導ブロックと関連して心房エコーあるいは頻拍が誘発される.

3) 心房エコーあるいは頻拍中の心房興奮は心室興奮に先行または同時に生ずる.

4) 心房エコー, 頻拍中および心室刺激により生ずる心房興奮順序がいずれも正常の逆行性心房興奮順序を示す. すなわち, 低位右房電位が他の部位の心房電位に先行する.

5) 心室早期刺激による心房興奮 (A2) は His 束電位 (H2) に依存する.

#### IV. 推計処理

成績は, 平均値±標準偏差で示した. 推計学的検討は, 2 群比較の場合は Student の非対標本の t-検定, 3 群以上の場合是一元配置分散分析の後, Duncan の多重比較法を用いた. また回帰分析, Yates の補正による  $\chi^2$  検定あるいは Fisher の直接確率計算法を用いた. 危険率 0.05 以下を有意とした.

### 成 績

#### I. 各種不整脈における DAVNP の出現頻度

221 例中 46 例 (21%) において心房早期刺激試験により DAVNP が証明され, 残りの 175 例 (79%) では心房早期刺激試験による房室伝導曲線は連続性を示し, DAVNP は証明されなかった (表 1). 各種不整脈における DAVNP の頻度は, 発作性上室性頻拍 25 例中 18 例 (72%), 洞不全症候群 42 例中 8 例 (19%), 洞性徐脈 20 例中 3 例 (15%), 発作性心房細動 25 例中 8 例 (32%), 心室頻拍 12 例中 2 例 (17%), 期外収縮を含むその他の不整脈 97 例中 7 例 (7%) であった (表 1).

Table 1. Incidence of dual A-V nodal pathways in various cardiac arrhythmias

	Total No. of patients	No. of patients with DAVNP	
		No.	(%)
PSVT	25	18	(72)
Sick sinus syndrom	42	8	(19)
Sinus bradycardia	20	3	(15)
Paroxysmal atrial fibrillation	25	8	(32)
Ventricular tachycardia	12	2	(17)
Others or no arrhythmias	97	7	(7)
Total	221	46	(21)

over fast atrioventricular nodal pathway ; Longest SPAH, longest conduction time over slow atrioventricular nodal pathway ; PSVT, paroxysmal supraventricular tachycardia ; s, slow pathway ; VACL 1-1, shortest paced cycle length with 1-1 ventriculoatrial conduction.

つぎに上記不整脈のうち発作性上室性頻拍症 (PSVT) と DAVNP との関係についてみると (表 2), PSVT 25 例中 16 例は AVNRT によるものと診断され, さらにこの 16 例中 15 例 (93%) に DAVNP が証明された. 一方, 電気生理学的検査により心房性頻拍<sup>20)</sup>と診断された 5 例はいずれも DAVNP を有しなかった.

## II. DAVNP を有する房室結節の電気生理学的特徴

心房早期刺激試験により DAVNP が証明された 46 例を DAVNP (+) 群, 証明されなかった 175 例を DAVNP (-) 群として両群間での電気生理学的特徴を図 1, 表 3 に示す. 年齢, AH, AVCL 1-1, AV-ERP および AV-FRP のいずれも両群間で有意の差はみられなかった. 逆行性室房伝導については DAVNP (+) 群 46 例中 32 例 (70%), DAVNP (-) 群 175 例中 78 例 (45%) にみられ, DAVNP (+) 群でその頻度は高かった ( $p < 0.01$ ). VACL 1-1 は, DAVNP (+) 群

と DAVNP (-) 群の 2 群においてそれぞれ測定可能であった 32 例と 78 例について比較すると, DAVNP (+) 群において短縮していた ( $p < 0.01$ ). DAVNP (+) 群 46 例と正常対照群 25 例の 2 群間で各指標を比較すると年齢, AH, AVCL 1-1, AV-ERP, AV-FRP, 逆行性室房伝導のみられる頻度および VACL 1-1 の

Table 2. Mechanism of tachycardia in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia

Mechanism of PSVT	Total No. of patients	No. of patients with DAVNP	
		No.	(%)
AVNRT	16	15	(93)
Atrial tachycardia	5	0	(0)
Undeterminate	4	3	(75)
Total	25	18	(72)

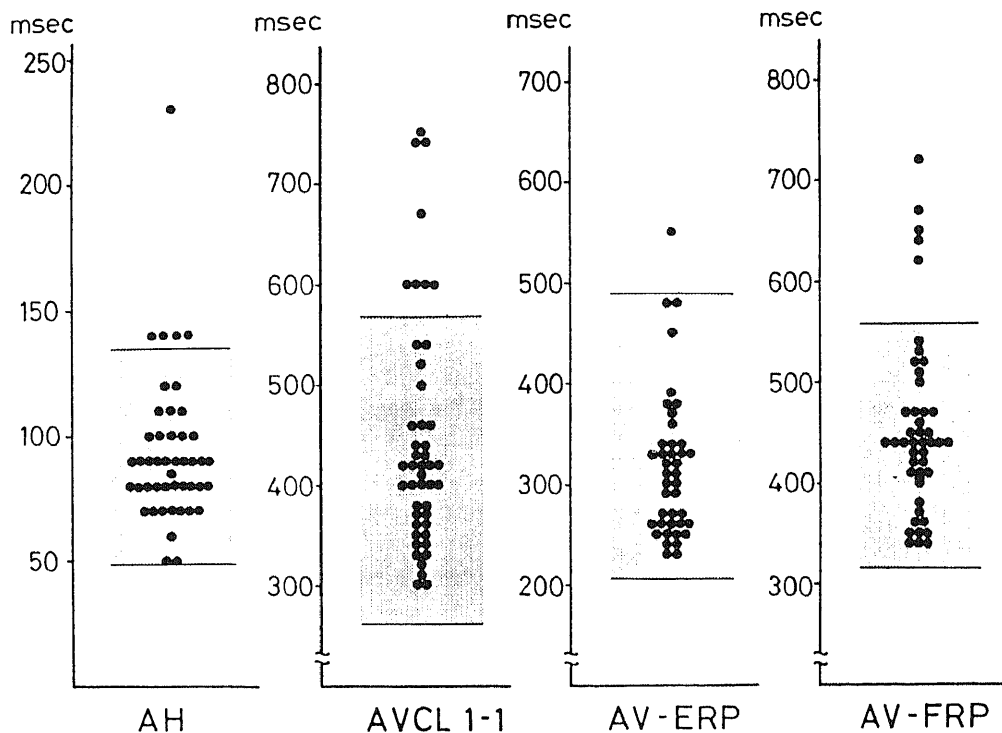


Fig. 1. Electrophysiologic characteristics in 46 patients with dual atrioventricular nodal pathways. From left to right, distributions of A-H interval during sinus rhythm (AH), the shortest paced cycle length with 1-1 atrioventricular nodal conduction (AVCL 1-1), atrioventricular nodal effective refractory period (AV-ERP) and atrioventricular nodal functional refractory period (AV-FRP) are shown. AV-ERP could not be measured in 5 of 46 patients because of atrioventricular conduction being atrially limited. Each of the stippled areas depicts the range of mean  $\pm$  2SD of the data from 25 normal subjects.

いずれの指標も2群間で有意の差はみられなかった。正常対照群における電気生理学的指標の平均値  $\pm 2$  倍の標準偏差を正常範囲とすると、DAVNP (+) 群 46 例においてこの正常範囲を越える症例は AH で 5 例、AVCL 1-1 で 8 例、AV-ERP で 1 例および AV-FRP で 5 例であり、これらの 1 項目以上で異常を示す症例数は 46 例中 10 例 (22%) であった (図 1)。

### III. Fast pathway の電気生理学的特徴

DAVNP (+) 群において fast pathway を介する伝

導時間と不応期との関係 (図 2) をみると、AH と ERPf との間および AH と FRPf との間にはいずれも正相関 ( $r=0.371$ ,  $p<0.05$  および  $r=0.445$ ,  $p<0.01$ ) がみられた。さらに AH と VACL 1-1 との間 (図 3) にも、正相関 ( $r=0.440$ ,  $p<0.05$ ) を認めた。AH の逆行性室房伝導におよぼす影響については、AH が 80 msec 以下のとき逆行性伝導は 20 例中 17 例 (85%) に、これに対して AH が 80 msec より大のものでは 26 例中 15 例 (58%) にみられ、その頻度は AH が 80

Table 3. Electrophysiologic data

		DAVNP+ (n=46)	DAVNP- (n=175)	Normal control (n=25)
Age	(yrs)	50.9 $\pm$ 18.1	50.0 $\pm$ 17.3	45.4 $\pm$ 15.5
AH	(msec)	93.4 $\pm$ 30.0	96.7 $\pm$ 27.2	92.0 $\pm$ 21.3
AVCL 1-1	(msec)	446.1 $\pm$ 118.6	462.8 $\pm$ 114.6	413.6 $\pm$ 76.8
BCL	(msec)	675.0 $\pm$ 119.6	681.3 $\pm$ 96.7	632.0 $\pm$ 74.8
AV-ERP	(msec)	317.1 $\pm$ 73.4 <sup>A</sup>	344.1 $\pm$ 89.5 <sup>B</sup>	346.8 $\pm$ 70.8 <sup>C</sup>
AV-FRP	(msec)	454.5 $\pm$ 89.9	462.8 $\pm$ 97.7	436.4 $\pm$ 60.7
VA conduction		32 (69.6%)**	78 (44.6%)	13 (52.0%)
VACL 1-1	(msec)	430.3 $\pm$ 117.0**	493.5 $\pm$ 102.4	476.9 $\pm$ 102.4

Values are mean  $\pm$  SD. \*\* $p<0.01$  vs DAVNP-; A, n=41; B, n=134; C, n=19

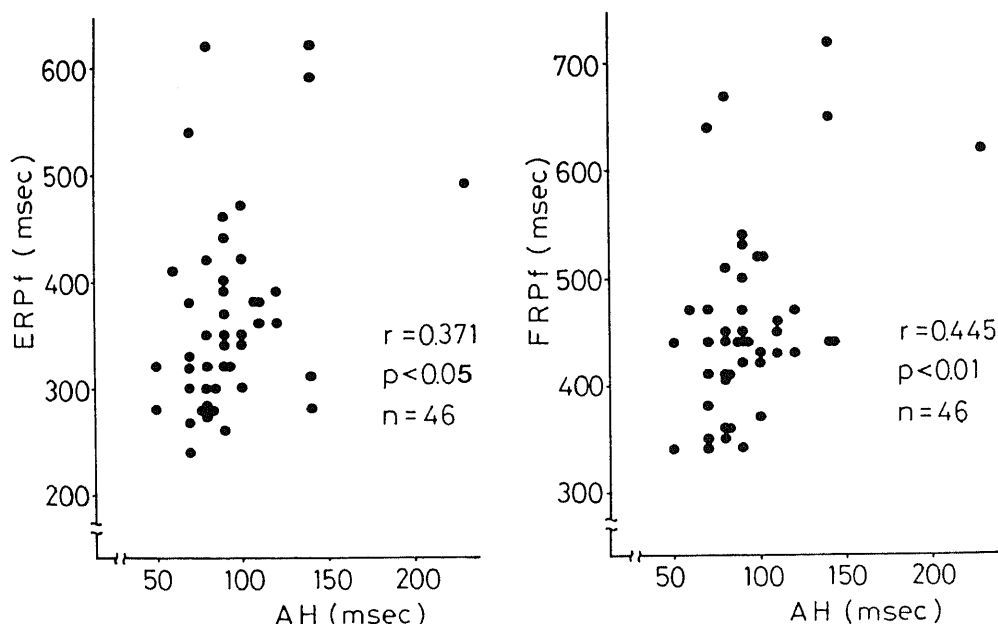


Fig. 2. Relation between A-H interval (AH) and anterograde fast pathway effective refractory period (ERPf) (left) and relation between AH and anterograde fast pathway functional refractory period (FRPf) (right). There is a significant correlation ( $r=0.371$  and  $0.445$ , respectively) for each of these relationships.

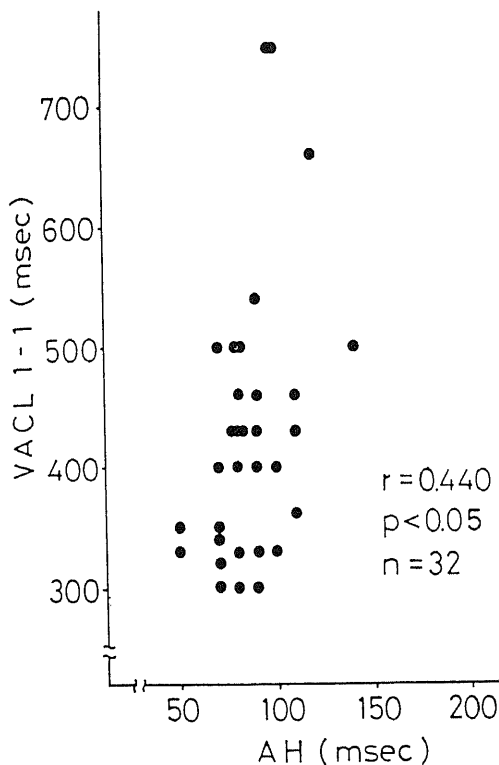


Fig. 3. Relation between A-H interval (AH) and the shortest paced cycle length with 1:1 ventriculoatrial conduction (VACL 1-1) in 32 patients with dual atrioventricular nodal pathways and retrograde conduction. Regression analysis yielded an  $r$  value of 0.440 ( $p < 0.05$ ).

msec以下のもので大であった( $p < 0.05$ ) (図4, 左). つぎに, 刺激周期長 430 msecの心房頻回刺激時でのAHの逆行性室房伝導の頻度によらず影響では, 80 msec以下では20例中13例(60%), AH 80 msecより大では26例中8例(31%)と逆行性伝導は前者において高頻度にみられた( $p < 0.05$ ) (図4, 右).

#### VI. DAVNPを興奮回路とする頻拍の構成要件

##### 1. 症例の分類

頻拍の成立機序を知るためにDAVNPが証明された46例を下記のように分類した. すなわち, 心房早期刺激により房室結節回帰性心房エコー(AVN-Ae)あるいはAVNRTのいずれも生じないもの26例(A群), AVN-Aeは生ずるが続いて房室結節のslow pathwayを伝導しえず単発の心房エコーで停止するもの7例(B群)およびAVN-AeからAVNRTに移行し頻拍が持続するもの13例(C群)の3群である(表4). A群における発作性上室性頻拍4例中2例(症例

23, 24)では, 臨床的に記録された頻拍中の心電図所見は $PR < RP$ の関係を示し心房性頻拍と思われた<sup>20)</sup>. この2例においては, 電気生理学的検査によりAVN-AeあるいはAVNRTは誘発されなかった. 他の2例(症例25, 26)は, 臨床的に記録された頻拍中の心電図所見よりAVNRTが示唆され, 電気生理学的検査においても心房頻回刺激によりAVNRTが誘発されたが心房早期刺激試験によつてはAVNRTが誘発されなかったため, 今回の検討ではA群に分類した. B群における発作性上室性頻拍1例(症例33)は, 臨床的に記録された頻拍中の心電図所見はP波がQRSに重なりAVNRTが示唆された<sup>20)</sup>が, 心房早期刺激試験ではAVN-Aeのみが誘発されたためB群に分類した. C群13例は臨床的にいずれも発作性上室性頻拍が記録され, 電気生理学的検査においても全例心房早期刺激試験によりAVNRTが誘発されたものである. 以下にB群とC群の実例を示す.

図5はB群の症例(症例32)でのAVN-Aeの記録である. 基本心周期長800 msecの時, 連結期460 msecの早期刺激に対しA2H2間隔は150 msecである(図5, 上段). ついで連結期を20 msec短縮しA1A2間隔440 msecの早期刺激を加えると, A2H2間隔は270 msecに延長しAVN-Aeが出現する(図5, 下段). 本例の房室伝導曲線を図6に示す. A1A2間隔620 msecと460 msecの間ではA2H2間隔は徐々に延長するが, A1A2間隔が460 msecと440 msecの間でA2H2間隔は突然延長するのがみられる. そしてA1A2間隔440 msecから340 msecの範囲でAVN-Aeが誘発されるのが認められる(図6, 左). この房室伝導曲線から興奮伝導はA1A2間隔620 msecと460 msecの範囲ではfast pathwayを, A1A2間隔440 msecと340 msecの範囲ではslow pathwayを介するものであることがわかる. 不応期については, A1A2間隔とH1H2間隔の関係でみるとERPfとFRPfはそれぞれ440 msecと530 msecであり, これに対してERPpとFRPpはそれぞれ330 msec, 590 msecであることが理解される(図6, 右).

つぎにC群の症例(症例38)での心房早期刺激試験の実験を図7に示す. 基本心周期長600 msecの時, 連結期310 msecの早期刺激に対しA2H2間隔は110 msecである(図7, 上段). ついで連結期を10 msec短縮してA1A2間隔300 msecとすると, A2H2間隔は300 msecに延長し頻拍が誘発されるのが認められる(図7, 下段). 本例の房室伝導曲線を図8に示す. A1A2間隔500 msec~310 msecの範囲で加えられた早期興奮の伝導はfast pathwayを介し, 一方A1A2間隔300 msec~240 msecの範囲で加えられた早期興

奮の伝導は slow pathway を介することが示される。房室伝導曲線を A1A2 間隔と H1H2 間隔との関係でみると ERPf 300 msec, FRPf 350 msec, ERPs 230 msec および FRPs 510 msec であることがわかる (図 8, 右)。

## 2. 房室結節を介する伝導時間

表 4 は房室結節を介する各々の伝導時間の記録である。洞調律時の AH は A 群  $102.1 \pm 35.0$  msec, B 群  $84.3 \pm 18.1$  msec, C 群  $80.8 \pm 16.6$  msec であり, C 群は A 群に比し短縮を示した ( $p < 0.05$ )。しかし, その他の群間では差はみられなかった。心房早期刺激試験による Longest FPAH は A 群  $201.4 \pm 54.0$  msec, B 群  $172.9 \pm 42.3$  msec, C 群  $186.2 \pm 48.6$  msec であり, 3 群間には有意差はみられなかった。これに対して Longest SPAH は A 群  $338.1 \pm 86.3$  msec, B 群  $382.9 \pm 119.0$  msec, C 群  $425.4 \pm 67.7$  msec と, C 群は A 群に比し延長を示した ( $p < 0.01$ ) が A 群と B 群, B 群と C 群の間にはいずれも有意差はみられなかった。Critical SPAH に関しては, B 群と C 群はそれぞれ  $327.1 \pm 100.3$  msec と  $353.1 \pm 61.2$  msec であり, いずれも A 群の Longest SPAH  $338.1 \pm 86.3$  msec にくらべて有意差はなかった。

## 3. 房室結節の不応期

表 5 に各不応期の記録を示す。ERPf は A 群  $392.3 \pm 107.1$  msec, B 群  $361.4 \pm 63.9$  msec, C 群  $312.3 \pm 37.2$  msec であり, C 群は A 群および B 群と比較し短縮を示した (それぞれ  $p < 0.05$ ) が, A 群と B 群の間には有意差はみられなかった。つぎに ERPs についてであるが, A 群 26 例中 3 例と C 群 13 例中 2 例の計 5 例においては ERPs が心房筋の不応期より短縮していたため測定できなかった。したがって ERPs の測定しえた A 群 23 例, B 群 7 例および C 群 11 例について比較検討すると A 群  $348.3 \pm 80.3$  msec, B 群  $305.7 \pm 34.6$  msec, C 群  $259.1 \pm 25.1$  msec であり, C 群では A 群と B 群のいずれに比しても短縮していた (それぞれ  $p < 0.01$ )。一方, A 群と B 群の 2 群間には有意差はみられなかった。FRPf に関しては A 群  $482.1 \pm 103.2$  msec, B 群  $448.6 \pm 64.7$  msec, C 群  $404.6 \pm 38.9$  msec であり, C 群は A 群に比し短縮していた ( $p < 0.05$ )。しかしながら, A 群と B 群および B 群と C 群の間にはいずれも有意の差はみられなかった。FRPs は A 群  $548.5 \pm 99.7$  msec, B 群  $577.1 \pm 124.3$  msec, C 群  $548.5 \pm 84.6$  msec であり, 3 群間に有意の差はなかった。

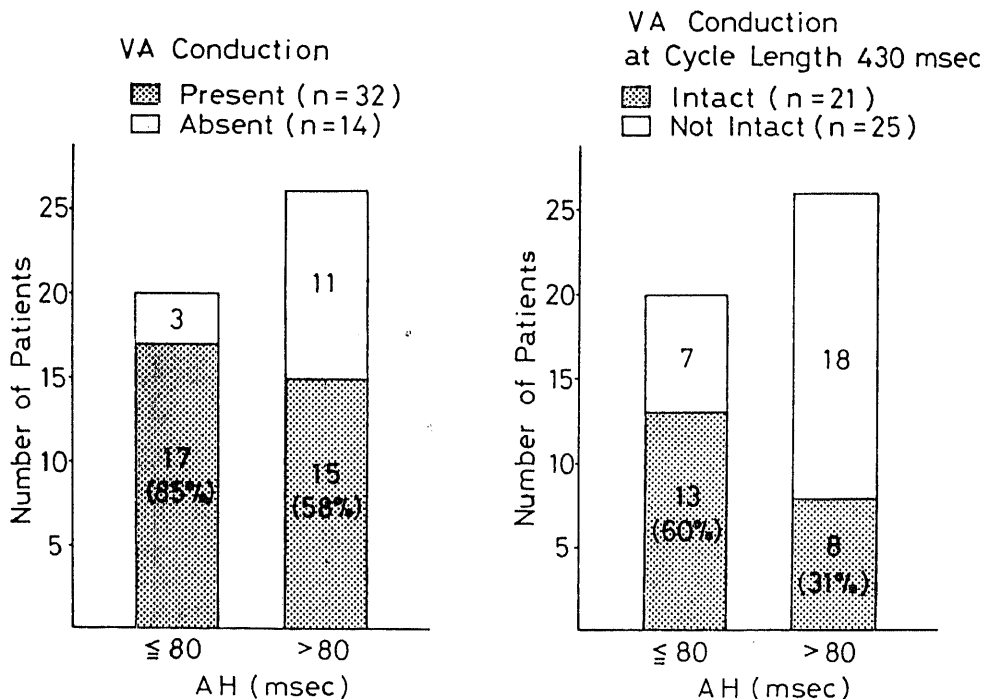


Fig. 4. Number of patients with short AH ( $\leq 80$  msec) and with long AH ( $> 80$  msec). Left graph, patients having ventriculoatrial (VA) conduction. Right graph, patients having intact retrograde fast pathway conduction at a cycle length of 430 msec.

Table 4. Clinical data and results in conduction studies

Table 1. Clinical Data								
Case	Age (yrs)	Sex	Arrhythmia	Sinus rhythm		Paced atrial rhythm		
				AH (msec)	BCL (msec)	Longest FPAH (msec)	Longest SPAH (msec)	Critical SPAH (msec)
Group A								
1	43	M	No	90	600	175	370	
2	20	M	No	90	800	160	250	
3	68	M	SSS	100	700	170	480	
4	76	F	SSS	140	800	240	530	
5	71	F	SSS	120	800	180	280	
6	58	F	SSS	140	800	290	360	
7	69	F	SSS	140	800	190	350	
8	49	M	SSS	60	800	110	180	
9	61	F	Paf	90	600	220	270	
10	64	M	Paf	90	800	160	340	
11	59	F	Paf	85	500	130	250	
12	16	F	SB	80	800	180	330	
13	18	F	SB	70	800	180	230	
14	17	M	SB	230	800	340	480	
15	34	M	No	80	600	210	300	
16	63	F	No	100	600	190	360	
17	36	F	No	90	700	180	480	
18	72	M	SSS	110	800	170	250	
19	73	M	SSS	100	800	220	360	
20	58	M	Paf	120	600	270	360	
21	48	F	Paf	70	500	290	370	
22	46	F	VT	80	800	190	300	
23	30	F	PSVT	140	800	280	350	
24	55	F	PSVT	80	600	180	410	
25	77	F	PSVT	80	400	160	260	
26	60	M	PSVT	80	600	170	290	
Mean	51.6			102.1	700.0	201.4	338.1	
±SD	19.4			35.0	123.3	54.0	86.3	
Group B								
27	55	M	No	90	600	190	430	280
28	20	F	No	50	600	90	230	210
29	46	F	Paf	110	600	220	340	340
30	62	M	Paf	80	800	180	280	280
31	66	F	Paf	90	600	180	500	400
32	15	F	AIVR	90	800	150	340	270
33	61	M	PSVT	80	800	200	560	510
Mean	46.4			84.3	685.7	172.9	382.9	327.1
±SD	20.8			18.1	106.9	42.3	119.0	100.3
Group C								
34	68	M	PSVT	90	600	260	420	330
35	30	M	PSVT	70	700	180	330	290
36	56	F	PSVT	100	500	160	380	320
37	51	F	PSVT	90	850	200	400	350
38	43	F	PSVT	70	600	110	480	300
39	54	M	PSVT	110	500	200	300	250
40	47	M	PSVT	70	600	100	530	420
41	56	M	PSVT	50	800	190	420	310
42	26	F	PSVT	70	500	250	420	360
43	68	M	PSVT	100	600	160	470	410
44	77	M	PSVT	80	600	230	390	370
45	61	M	PSVT	80	600	160	510	460
46	40	F	PSVT	70	600	220	480	420
Mean	52.1			80.8	619.2	186.2	425.4	353.1
+SD	14.9			16.6	107.1	48.6	67.7	61.2
p value								
G-A vs G-B				NS	NS	NS	NS	
G-B vs G-C				NS	NS	NS	NS	NS
G-A vs G-C				<0.05	NS	NS	<0.01	

M, male; F, female; SSS, sick sinus syndrome; Paf, paroxysmal atrial fibrillation; SB, sinus bradycardia; VT, ventricular tachycardia; AIVR, accelerated idioventricular rhythm



#### 4. 房室結節を介する最短1対1伝導刺激周期

表6は各々の群のAVCL 1-1およびVACL 1-1の成績を示したものである。これによるとAVCL 1-1はA群 $480.4 \pm 139.0$  msec, B群 $454.3 \pm 70.9$  msec, C群 $373.1 \pm 40.1$  msecであり, C群ではA群とB群のいずれに比しても短縮していた(それぞれ $p < 0.05$ ,  $p < 0.01$ )。しかしながらA群とB群の間には有意差

はみられなかった。つぎに逆行性室房伝導に関しては, A群では26例中12例(46%)に逆行性伝導がみられたのに対しB群7例とC群13例ではいずれも全例にみられた。VACL 1-1の3群間での比較ではA群 $526.7 \pm 133.8$  msec, B群 $375.7 \pm 62.7$  msec, C群 $370.8 \pm 46.1$  msecであり, A群ではB群とC群のいずれに比しても延長を示した(それぞれ $p < 0.05$ ,  $p <$

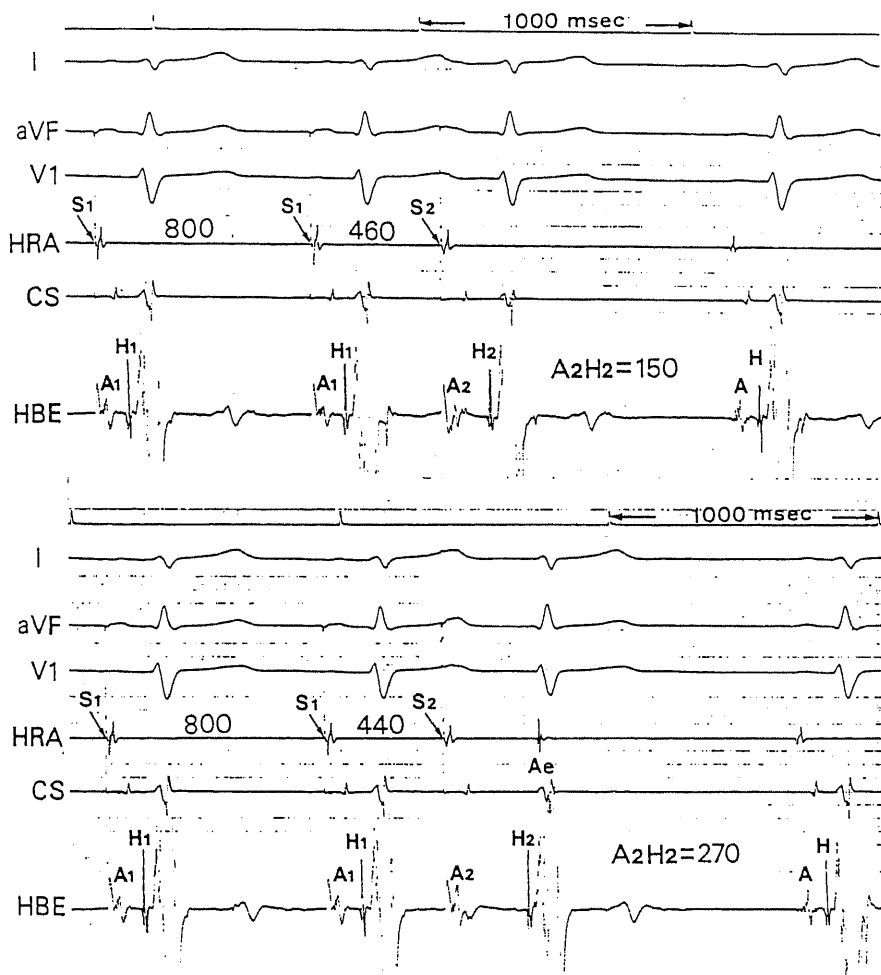


Fig. 5. Typical examples of electrograms demonstrating dual atrioventricular nodal pathways and a single atrioventricular nodal reentrant atrial echo (Ae) with atrial extrastimulus testing. Electrocardiographic lead I, aVF and V1, high right atrial electrogram (HRA), coronary sinus electrogram (CS), and His bundle electrogram (HBE) are shown in each panel. S1, A1, H1 and S2, A2, H2 represent the pacing stimuli, atrial and His bundle electrograms of the basic and the premature beats, respectively. The S1-S1, S1-S2 and A2-H2 intervals are listed in milliseconds. In the top panel an S1-S2 interval of 460 msec is associated with an A2-H2 interval of 150 msec. Reduction in the S1-S2 interval to 440 msec (bottom panel) is accompanied by a large increase in atrioventricular nodal delay with A2-H2 interval of 270 msec and production of an atrial echo (Ae).

0.01). しかしながら B 群と C 群の 2 群間には有意差はみられなかった。

##### 5. 房室結節を介する伝導遅延と逆行性室房伝導機能の関係

図 9 と図 10 は各群の房室結節の slow pathway を介する伝導遅延の程度と房室結節を介する逆行性室房伝導機能との関係をみたものである。まず VACL 1-1 と Critical SPAH との関係 (図 9, 左) については、有意の正相関 ( $r=0.598$ ,  $p<0.01$ ) がみられた。つぎに VACL 1-1 と Longest SPAH との関係 (図 9, 右) では、A 群 12 例は右下方に、B 群と C 群の 20 例は左上方に位置する傾向がみられた。

図 10 は VACL 1-1 に対する Longest SPAH あるいは Critical SPAH の関係を定量的に検討するため、Longest SPAH あるいは Critical SPAH を VACL 1-1 で除した指標の各群における成績を示したものである。まず Longest SPAH/VACL 1-1 は (図 10, 左)、A 群  $0.67\pm0.14$ , B 群  $1.02\pm0.26$ , C 群  $1.16\pm0.23$  と

A 群では B 群および C 群のいずれに対しても低値を示した (それぞれ  $p<0.01$ ,  $p<0.001$ )。しかしながら B 群と C 群では差はみられなかった。つぎに Critical SPAH/VACL 1-1 については (図 10, 右)、B 群  $0.86\pm0.17$ , C 群  $0.96\pm0.16$  と両群間に有意差はみられなかった。また、A 群における Longest SPAH/VACL 1-1 は、B 群および C 群における Critical SPAH/VACL 1-1 とくらべいずれに対しても低値を示した (それぞれ  $p<0.05$ ,  $p<0.001$ )。

##### 6. 心房エコーの連結期と順行性房室伝導機能の関係

心房早期刺激試験により AVN-Ae の誘発される B 群と C 群とで心房エコーの連結期と AVCL 1-1 との関係を比較検討した。Critical A2Ae Interval と AVCL 1-1 との関係をみたものが図 11, 左である。これによると B 群では右下方に、C 群では左上方に位置する傾向がみられた。Longest A2Ae Interval と AVCL 1-1 との関係についても (図 11, 右) B 群は右

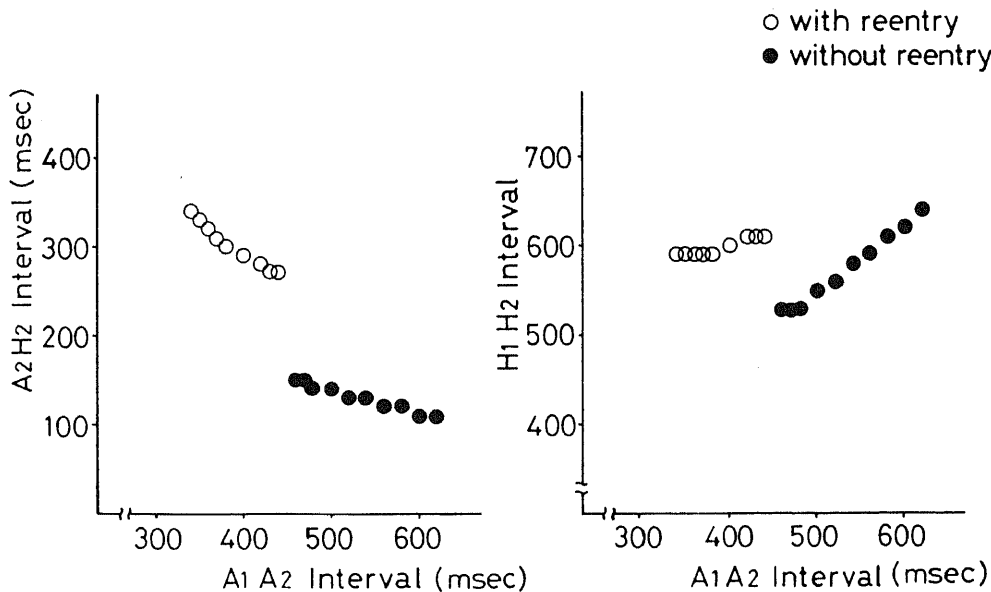


Fig. 6. Dual A-V nodal conduction times and refractory periods. Left graph shows A2-H2 responses plotted against A1-A2 coupling intervals. Right graph shows H1-H2 responses plotted against A1-A2 coupling intervals. As the A1-A2 interval is reduced below 440 msec there is a marked increase in A-V nodal delay with a significant increase in the H1-H2 interval. The discontinuation of A-V nodal delay with a change in the slope of the conduction curve suggests the presence of dual A-V nodal pathways. The portion of the curve to the right of the discontinuation represents the fast pathway, and to the left, the slow pathway. The echo zone (open circles) is defined at A1-A2 between 440 and 340 msec, and coincides with the whole slow pathway curve. The critical A-H interval is 270 msec. The fast pathway effective refractory period is 440 msec and the slow pathway is 330 msec. The fast pathway functional refractory period is 530 msec and the slow pathway is 590 msec.

下方に、C群は左上方に位置した。これらの関係を定量的に評価するために Longest A2Ae Interval と Critical A2Ae Interval の各々を AVCL 1-1 で除したものの、すなわち Longest A2Ae Interval/AVCL 1-1 と Critical A2Ae Interval/AVCL 1-1 について検討した成績を図 12 に示す。Longest A2Ae Interval/AVCL 1-1 は B 群  $0.92 \pm 0.17$ , C 群  $1.31 \pm 0.23$  と B 群では C 群に比し有意 ( $p < 0.01$ ) の低値を示した。Critical A2Ae Interval/AVCL 1-1 についても同様に B 群

$0.80 \pm 0.15$ , C 群  $1.11 \pm 0.21$  と、B 群で C 群に比し低値を示した ( $p < 0.01$ )。さらに、B 群における Longest A2Ae Interval/AVCL 1-1 は C 群での Critical A2Ae Interval/AVCL 1-1 に比し低値を示した ( $p < 0.05$ )。

## 考 察

1956 年、Moe ら<sup>1)</sup>はイヌの心臓において早期刺激法を用い房室伝導曲線を検討することにより、最初に房

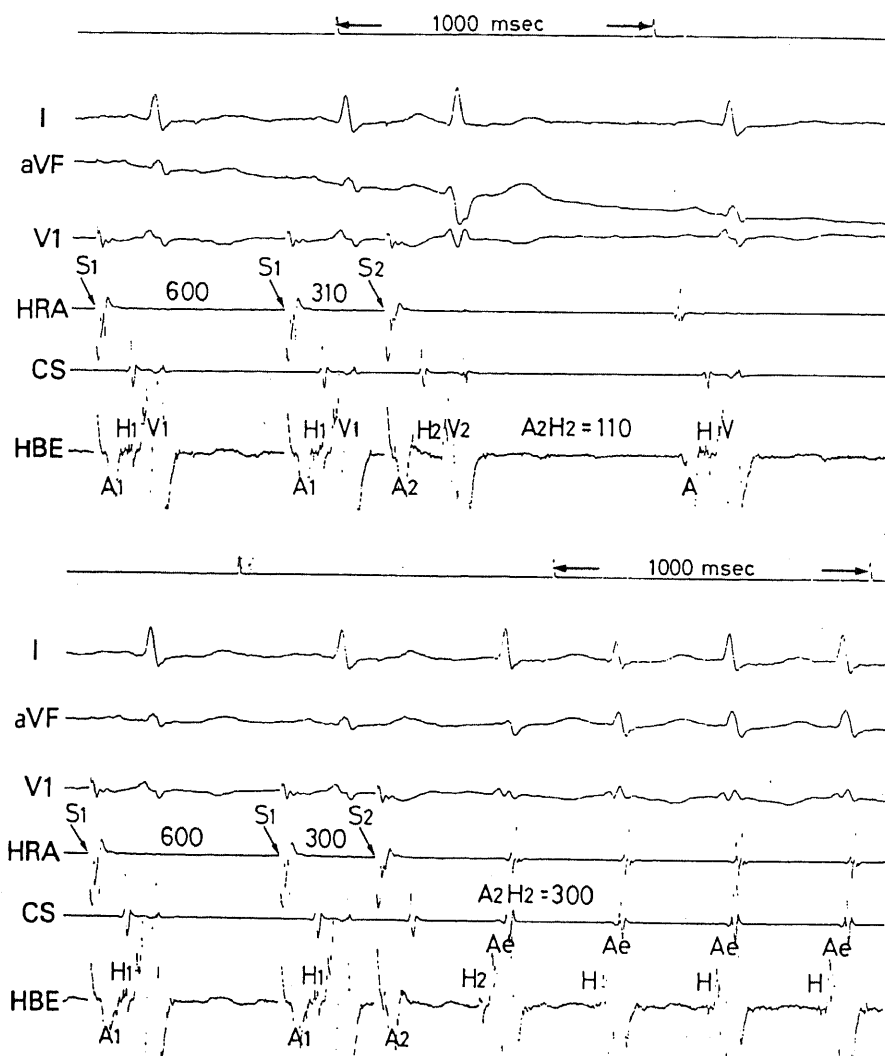


Fig. 7. Demonstration of dual A-V nodal pathways and A-V nodal reentrant tachycardia. In the top panel, an S1-S2 interval of 310 msec is associated with an A2-H2 interval of 110 msec. Reduction in the S1-S2 interval to 300 msec (bottom panel) is accompanied by a large increase in A-V nodal delay with an A2-H2 interval of 300 msec and production of A-V nodal reentrant tachycardia.

室結節二重伝導路(DAVNP)の存在を示した。続いて、動物実験では心筋装着電極を用いた成績<sup>2)~4)</sup>、摘出灌流心で微小電極法を用いた成績<sup>11)~15)</sup>により房室結節における機能的縦解離が証明され、同時に房室結節における回帰現象が観察された。

ヒトの心臓では、Schuilenburg ら<sup>5)6)</sup>は心房あるいは心室早期刺激法を用いて早期刺激の連結期の臨界的短縮により房室伝導時間の突然の延長と、それに伴う回帰収縮をみたことより房室伝導系における二重伝導路の存在を報告した。しかし、彼らの成績では His 束電位の記録はされておらず縦解離の部位を正確に同定することはできなかった。1973 年 Denes ら<sup>7)</sup>は発作性上室性頻拍症の 2 例において、His 束電位を記録下に心房早期刺激試験を用い房室伝導曲線が非連続性を示したことより、不応期と伝導時間の異なる 2 本の伝導路を AH 間に、すなわち房室結節に初めて証明した。その後、発作性上室性頻拍の多くの例において心房早期刺激試験により非連続性房室伝導曲線を有することが報告され、房室結節回帰性頻拍 (AVNRT) の興奮旋回路として DAVNP が関与していることが示されて

きた<sup>9)10)16)18)~21)</sup>。

DAVNP の成立機序については、房室接合部が解剖学的に極めて小範囲であるため摘出灌流心の標本で微小電極法を用いた検討がなされている<sup>11)~15)</sup>。Watanabe ら<sup>11)13)</sup>は、家兎の摘出灌流心において微小電極法を用いて房室結節における伝導様式を検討した結果、早期刺激により房室結節では不均等伝導が生じ易いことを報告した。すなわち、細い繊維が頻繁に分岐、吻合を繰り返して複雑な網状構造を呈する房室結節においては、個々の細胞における伝導性の低下とともに伝導系のある部分において伝導減衰が不均一に起こると、興奮波の前線は不規則に分裂し、その結果前線が規則正しく近接細胞群の同期的脱分極を生ずる場合に較べて、全体としての刺激の有効性が低下することを観察した。この不均等伝導が極端になると、房室結節の一侧では伝導途絶が起こり、他側では伝導速度は低い興奮波の通過が許されるという現象が生じ、これを機能的縦解離と称した。

臨床例における検討では、DAVNP は房室結節の伝導機能低下例に多くみられるとする成績<sup>16)20)</sup>と伝導機

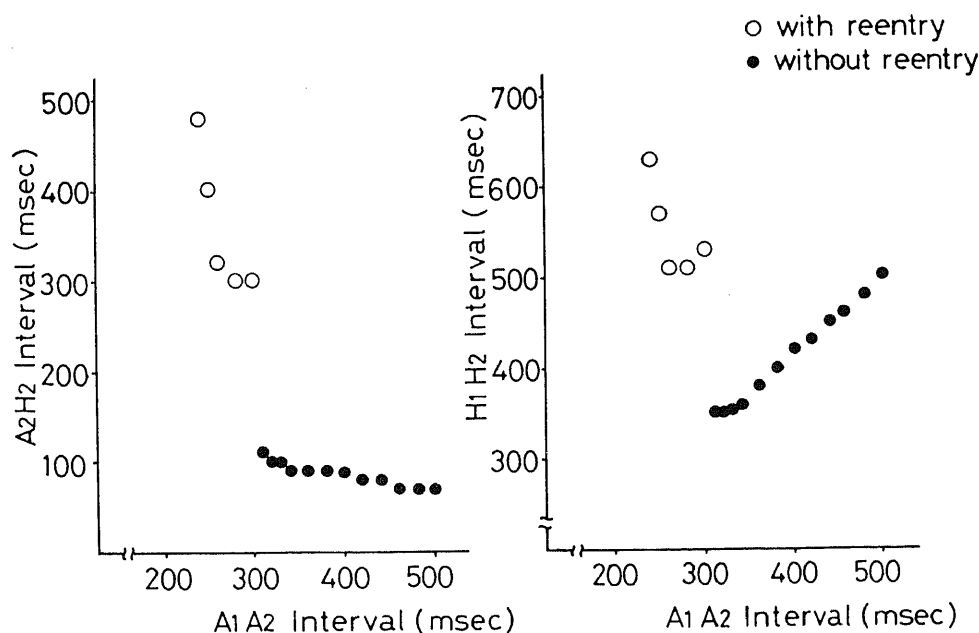


Fig. 8. Dual A-V nodal conduction times (left) and refractory periods (right). As the A1-A2 interval is reduced below 300 msec, there is a marked increase in A-V nodal delay with a significant increase in the H1-H2 interval. The echo zone for A-V nodal reentrant tachycardia (open circles) is defined at A1-A2 between 300 and 240 msec and coincides with the whole slow pathway curve. The critical A-H interval is 300 msec. The fast pathway effective refractory period is 300 msec and the slow pathway is 230 msec. The fast pathway functional refractory period is 350 msec and the slow pathway is 510 msec.

Table 5. Results in refractoriness studies

Case	Paced atrial rhythm				
	BCL	ERPf	ERPs	FRPf	FRPs
<i>Group A</i>					
1	600	260	< 240	340	470
2	800	370	340	450	510
3	700	350	320	430	670
4	800	620	330	720	760
5	800	390	370	470	530
6	800	310	290	440	500
7	800	590	480	650	690
8	800	410	390	470	520
9	600	400	380	500	560
10	800	460	380	540	600
11	500	300	260	350	390
12	800	620	550	670	730
13	800	540	480	640	670
14	800	490	450	620	690
15	600	280	250	405	460
16	600	470	330	520	540
17	700	350	250	440	500
18	800	380	340	450	500
19	800	420	330	520	590
20	600	360	340	430	500
21	500	320	310	470	550
22	800	350	330	450	540
23	800	280	250	440	500
24	600	280	260	360	450
25	400	280	< 250	350	410
26	600	320	< 250	410	430
Mean	700.0	392.3	< 336.5	482.1	548.5
±SD	123.3	107.1	82.3	103.2	99.7
<i>Group B</i>					
27	600	340	300	420	490
28	600	280	260	340	440
29	600	380	360	460	560
30	800	280	270	410	490
31	600	390	300	470	670
32	800	440	330	530	590
33	800	420	320	510	800
Mean	685.7	361.4	305.7	448.6	577.1
±SD	106.9	63.9	34.6	64.7	124.3
<i>Group C</i>					
34	600	320	< 220	440	500
35	700	330	240	410	480
36	500	300	240	370	460
37	850	320	< 270	440	570
38	600	300	230	350	510
39	500	360	260	430	400
40	600	380	310	440	710
41	800	320	270	440	560
42	500	240	230	340	500
43	600	340	290	420	620
44	600	300	270	440	570
45	600	280	260	360	650
46	600	270	250	380	600
Mean	619.2	312.3	< 256.9	404.6	548.5
±SD	107.1	37.2	25.6	38.9	84.6
p value					
G-A vs G-B	NS	NS	NS	NS	NS
G-B vs G-C	NS	< 0.05	< 0.01	NS	NS
G-A vs G-C	NS	< 0.05	< 0.01	< 0.05	NS

(msec)

Table 6. Results in sequential conduction studies

Case	AVCL 1-1	VACL 1-1
<i>Group A</i>		
1	460	
2	460	
3	600	
4	600	
5	400	
6	430	
7	750	
8	310	
9	540	
10	600	
11	330	
12	740	
13	740	
14	670	
15	330	500
16	460	750
17	420	540
18	380	460
19	600	750
20	430	660
21	410	500
22	420	460
23	380	500
24	370	500
25	300	300
26	360	400
Mean	480.4	526.7
±SD	139.0	133.8
<i>Group B</i>		
27	440	330
28	340	350
29	440	430
30	400	330
31	500	460
32	540	300
33	520	430
Mean	454.3	375.7
±SD	70.9	62.7
<i>Group C</i>		
34	400	400
35	320	350
36	350	330
37	400	430
38	300	300
39	370	360
40	420	400
41	420	330
42	340	340
43	420	400
44	400	430
45	360	430
46	350	320
Mean	373.1	370.8
±SD	40.1	46.1
p value		
G-A vs G-B	NS	< 0.05
G-B vs G-C	< 0.01	NS
G-A vs G-C	< 0.05	< 0.01

(msec)

能とは関係しないとする成績<sup>18)19)</sup>があり、意見の一致をみていない。この成績の不一致の理由として、一つには対象とする疾患患者の差異によるものが考えられる<sup>18)19)</sup>。たとえば Denes ら<sup>16)</sup>の症例では、DAVNP のうち心室内伝導障害や1度房室ブロック例が多く含まれていたことであり、一方 Thapar ら<sup>19)</sup>の成績は小児例を対象としたものであった。今回の検討では、DAVNP (+) 群と DAVNP (-) 群の2群間で房室結節における順行性伝導機能に関して伝導時間と不応期のいずれも差を認めなかった(図1, 表3)。さらに、DAVNP (+) 群と正常対照群との比較においても順行性伝導機能には差はみられなかった。したがって、DAVNP は房室結節における伝導機能低下あるいは解剖学的病変に必ずしも依存するものではなく、早期刺激により生ずる機能的な興奮伝導様式に関係するものと思われる。

DAVNP と逆行性室房伝導機能との関係については、Casta ら<sup>22)</sup>は小児を対象として DAVNP を有するものと有しないものとでは逆行性伝導のみられる頻度は同程度であったと報告し、DAVNP の逆行性室房伝

導機能におよぼす影響はないとした。しかしながら、彼らの成績はいずれも発作性上室性頻拍を有しない例を対象として検討されたものであり、頻拍を有する例での DAVNP と逆行性室房伝導機能との関係の検討は臨床的に重要な意味を有するものと思われる。今回の成績では、DAVNP の有無により逆行性室房伝導機能には明らかな差がみられた(表3)。すなわち、逆行性室房伝導は DAVNP (-) 群 175 例中 78 例 (45%) にみられたのに対し、DAVNP (+) 群 46 例中 32 例 (70%) と DAVNP (+) 群において有意にその頻度は高かった。そして VACL 1-1 についても DAVNP (-) 群  $493.5 \pm 102.4$  msec であるのに対して DAVNP (+) 群  $430.3 \pm 117.0$  msec であり、DAVNP (+) 群で有意の短縮を示した。

房室結節を介する伝導時間と不応期の関係および順行性伝導機能と逆行性伝導機能の関係についていくつかの報告<sup>32)~36)</sup>がみられる。Bissett ら<sup>32)</sup>によると、心電図上の PR 時間と房室結節の不応期との関係に関して、PR 時間短縮例の AV-ERP は平均 247 msec、正常の PR 時間では 297 msec、これに対し PR 時間の延長

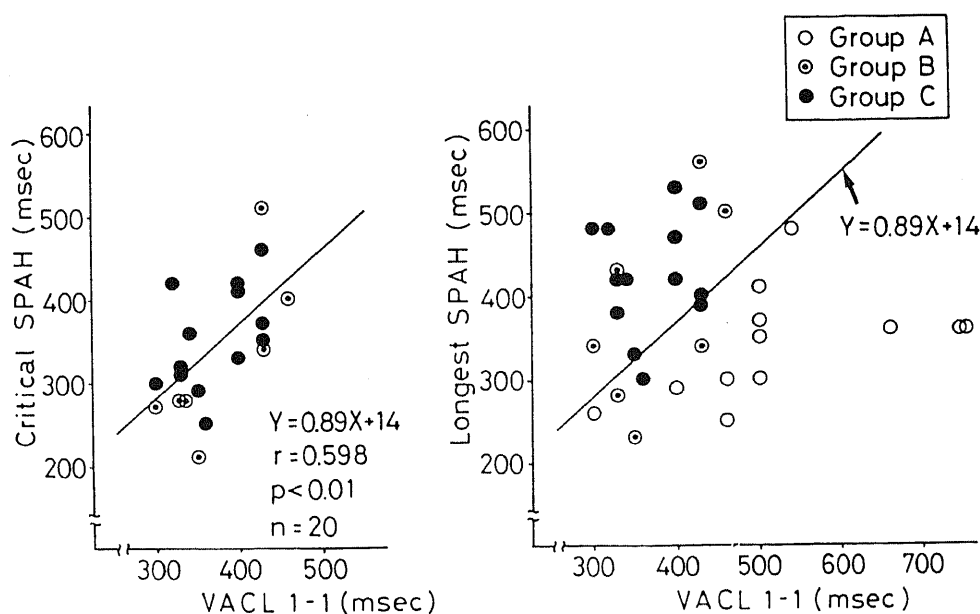


Fig. 9. Relation between the shortest paced cycle length with 1-1 ventriculoatrial conduction (VACL 1-1) and critical slow pathway conduction time (Critical SPAH) in 20 patients with a single atrial echo (dotted circles, group B) and A-V nodal reentrant tachycardia (closed circles, group C) induced with atrial extrastimulus testing (left). The correlation coefficient is 0.598 and the linear regression equation is: Critical SPAH (Y) = 0.89 (VACL 1-1)(X) + 14. Relation between VACL 1-1 and the longest SPAH in 32 patients with VA conduction (right). The linear regression line between VACL 1-1 (X) and Critical SPAH (Y) ( $Y = 0.89X + 14$ ) is plotted in this graph, showing all of the patients without atrial echoes (open circles, group A) are below the regression line.

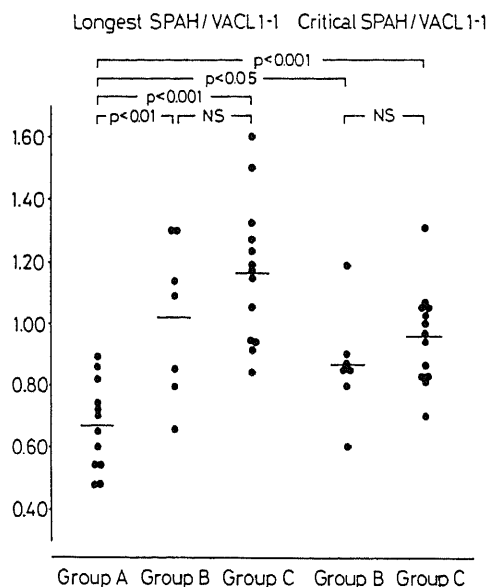


Fig. 10. Ratios of the longest slow pathway conduction time (Longest SPAH) and the critical slow pathway conduction time (Critical SPAH) to the shortest paced cycle length with 1:1 ventriculoatrial conduction (VACL 1:1). Horizontal lines indicate mean values for each group. NS, not significant.

例では AV-ERP は 369 msec であったことより、房室結節を介する伝導時間と不応期の間に正相関がみられたとしている。また、Goldreyer ら<sup>34)</sup>は房室結節を介する伝導時間と逆行性室房伝導との関係を検討し、逆行性室房伝導は PR 時間 0.20 秒以下を示した症例では 26 例中 23 例 (89%) にみられたのに対し、PR 時間が 0.20 秒より延長を示すものでは 24 例中 2 例 (8%) であったことから、房室結節の伝導機能は順行性伝導と逆行性伝導との間に正相関を有することを示した。続いて Schuilenburg<sup>35)</sup>、Prystowsky ら<sup>36)</sup>も同様の成績を報告している。しかし、ここで問題となるのはこれらの報告はいずれも DAVNP を有しない症例を対象として検討されたことである。そこで今回、著者は DAVNP を有する例を対象として検討した。今回の成績では、DAVNP を有するものでは房室結節の fast pathway を介する伝導時間 AH は、ERPf、FRPf および VACL 1:1 との間でいずれも有意の正相関を認めた (図 2, 3)。このように、房室結節の fast pathway を介する伝導時間と不応期あるいは順行性伝導時間と逆行性伝導機能との間には密接な関係を有することが示唆された。この知見は、fast pathway が順行性および逆行性のいずれの方向においても房室結節を介する伝導路である<sup>37)38)</sup>と仮定するならば、前述の Bissett

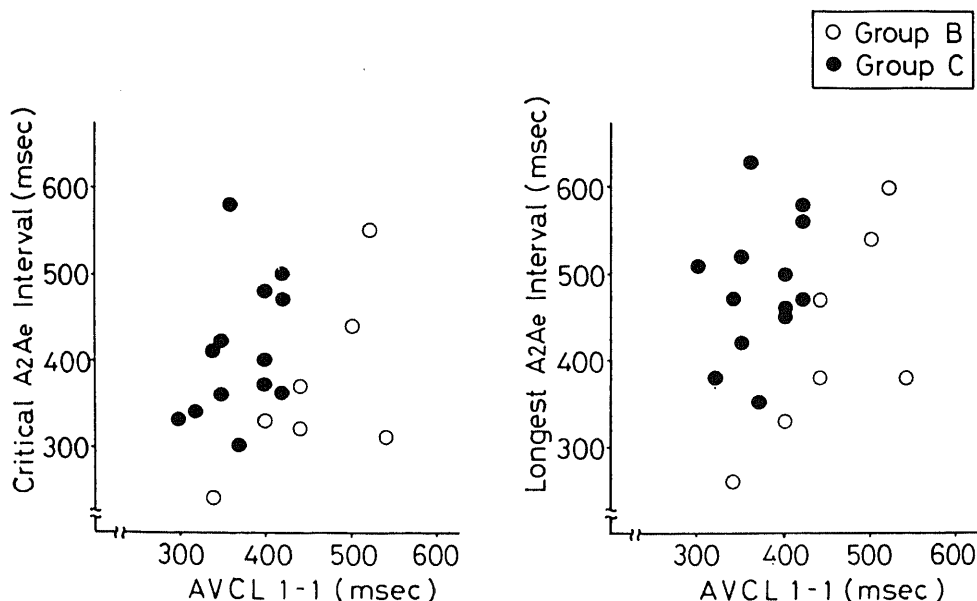


Fig. 11. Relation between the shortest paced cycle length with 1:1 atrioventricular nodal conduction (AVCL 1:1) and the critical A2-Ae interval (left), or the longest A2-Ae interval (right) in 7 patients with a single atrial echo (open circles, group B) and 13 with atrioventricular nodal reentrant tachycardia (closed circles, group C) with atrial extra-stimulus testing.

ら<sup>33)</sup>, Goldreyer ら<sup>34)</sup>, Schuilenburg ら<sup>35)</sup> および Prystowsky ら<sup>36)</sup> の成績と一致するものであり、DAVNP の有無とは関係を示さないことを意味するものである。しかし、一方 DAVNP 例では fast pathway を介する伝導は順行性伝導と逆行性伝導の両方で異なる可能性があるとする報告<sup>39)40)</sup> がみられる。Gomes ら<sup>39)</sup> は、AVNRT 12 例を対象として逆行性伝導時間の差により 2 群に分類した。すなわち、逆行性伝導時間が短く心室頻回刺激およびウアバイン静注により不変であった群と逆行性伝導時間が長く心室頻回刺激およびウアバイン静注により延長した群の 2 群に分類して検討した結果、前者では逆行性伝導路として His-心房間に逆行性にのみ伝導する特殊な伝導路が関与すると考えた。また、Kerr ら<sup>40)</sup> は AVNRT 12 例を対象として逆行性伝導時間を検討した結果、これらの症例においては逆行性伝導時間は短く早期刺激および頻回刺激により不変であったことより逆行性伝導のみ可能な特殊線維の存在を想定した。しかし、彼らの成績をみると大部分の例で AH は 60 msec 以下であり、これらの症例における順行性伝導はいわゆる enhanced AV conduction<sup>36)37)41)42)</sup> の性質を有している可能性

が示唆され、順行性伝導路においても特殊線維の関与を否定できないものと考えられる。

発作性上室性頻拍のうち房室結節における回帰現象による頻拍の多くは、DAVNP を興奮回路とするものである<sup>20)21)29)32)</sup>。したがって、臨床的に発作性上室性頻拍を有する例においては多くの例で DAVNP が証明される<sup>7)10)18)20)</sup>。一方、頻拍を有しない例においてもしばしば DAVNP がみられることが知られている<sup>16)18)19)21)22)</sup>。Bissett ら<sup>18)</sup> によると、DAVNP は発作性上室性頻拍を有する 13 例中 7 例 (54%) にみられたとし、これに対して頻拍を有しない例においても 135 例中 9 例 (8%) にみられたとしている。

今回の成績では、各種不整脈患者 221 例中 46 例 (21%) に DAVNP が証明された。そして、DAVNP の出現頻度は他の不整脈のそれに比較して発作性上室性頻拍症では 72% と高率であった。今回の検討で注意すべきことは、発作性上室性頻拍症における DAVNP の頻度が従来の報告<sup>18)19)</sup> に較べてやや高率であったことで、これは逆行性伝導のみ可能な Kent 束を有する例を対象から除外したためと思われる。一方、発作性上室性頻拍を有しない例においても 14% に DAVNP が

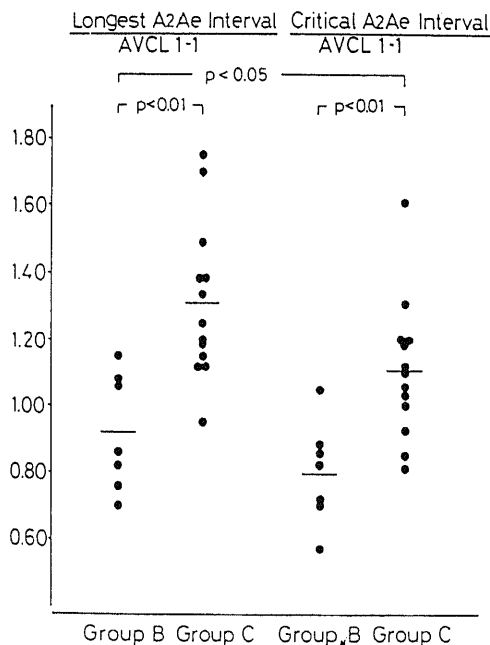


Fig. 12. Ratios of the longest A2-Ae interval and the critical A2-Ae interval to the shortest paced cycle length with 1-1 atrioventricular nodal conduction (AVCL 1-1).

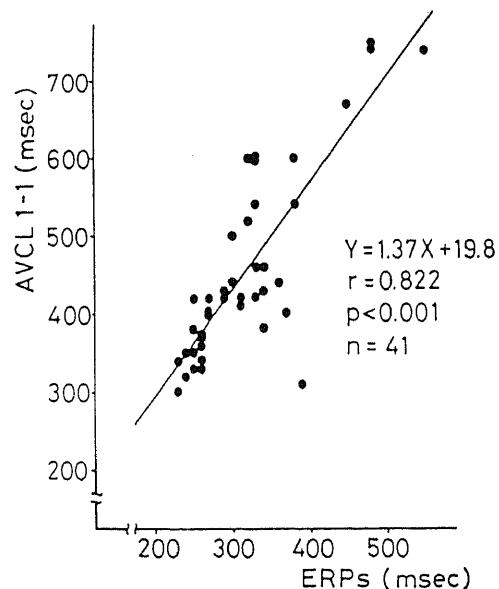


Fig. 13. Correlation between slow pathway effective refractory period (ERPs) and the shortest paced cycle length with 1-1 atrioventricular nodal conduction (AVCL 1-1) ( $r=0.822$ ,  $p<0.001$ ).



みられ、これは上述の諸家の成績<sup>16)18)19)21)22)</sup>と一致するものである。

つぎに、DAVNPの発作性上室性頻拍の発生に果たす役割についてであるが、今回の発作性上室性頻拍症25例中21例において電気生理学的検査により再現性をもって頻拍が誘発され、その発生機序を同定することができた。この21例中16例はAVNRT、5例は心房性頻拍であったが、前者では15例にDAVNPが証明されたのに対し後者ではいずれもDAVNPは証明されなかった。以上の成績から明らかなように、発作性上室性頻拍のうち房室結節における回帰現象による頻拍、すなわちAVNRTの大多数はDAVNPを興奮回路とする頻拍であると解釈してよいと思われる。

1970年、Gettesら<sup>49)</sup>は早期興奮症候群を示さない発作性上室性頻拍症7例について検討し、頻拍は心房早期収縮のあとPR時間の延長に伴って誘発されることを報告した。続いて、心房早期刺激試験あるいは心房頻回刺激試験を用いた成績<sup>23)24)44)</sup>においても、房室結節を介する伝導時間の臨界的延長に伴って頻拍が生ずることが報告され、房室結節における伝導遅延が頻拍の成立に重要な役割を担っていると考えられた。これに対して、Denesら<sup>21)</sup>はDAVNPを有する症例において心房早期刺激試験によるAVNRTの成立は、房室結節を介する1対1伝導能に依存し、伝導遅延の関与は少ないとしている。この伝導遅延とAVNRTの関係について、今回の検討ではfast pathwayを介する伝導時間に関しては、AHはC群においてA群にくらべて有意の短縮を示したがLongest FPAHについては3群間で差を認めなかった。つぎにslow pathwayを介する伝導時間に関しては、Longest SPAHはC群においてA群に比し有意の延長を示したが、B群とC群におけるCritical SPAHはA群におけるLongest SPAHと比較しいずれも差を認めなかった。このことは、AVNRTの成立条件として心房早期刺激による房室結節を介する伝導遅延は本質的な意味をもたないことを示すものであり、Denesら<sup>21)</sup>の考えを支持するものと考えられる。心房早期刺激による房室結節伝導時間の延長は電気生理学的現象<sup>45)~47)</sup>であり、AVNRTの有無に関係無く生ずるものと考えられる。

房室結節の不応期に関しては、今回の成績ではERPfとERPはいずれもC群においてA群とB群の2群に比し有意の短縮を示した。一方、A群とB群の2群間にはいずれも差はみられなかった。このようにAVNRTの成立にはERPfとERPの短縮が重要であると考えられる。しかしながら、個々の症例でみても、ERPfとERPの短縮はAVNRTの必要条件ではあっても十分条件ではないことを考慮する必要

がある。すなわち、ERPはC群では全例310 msec以下であったが、AVNRTの生じなかったA群26例中10例とB群7例中4例の計14例においてもERPは310 msec以下の値を示した。

従来より、房室結節の不応期は心周期の変化により影響を受けることが知られており<sup>48)~50)</sup>、不応期の測定に際しては心周期のおよぼす影響について考慮することは重要である。今回の検討においては、房室結節の不応期の測定に際して基本心周期は3群間でいずれも有意の差を認めなかったが、個々の症例において基本心周期は一定ではなかった。また房室結節の有効不応期は、それが心房筋の不応期より短縮している場合には測定できず、今回の検討においても46例中5例においてERPは測定できなかった。このように、心周期の不応期におよぼす影響を可及的に除き、ERPの測定不能例においてもERPをよく反映する他の指標の検討も重要である。

AVCL 1-1はERPをよく反映するものと考えられており<sup>10)21)</sup>、事実今回の検討においてもAVCL 1-1とERPとの間には図13に示す如く $r=0.822$ の正相関が認められた。AVCL 1-1は、ERPの場合と同様にC群ではA群とB群の両群にくらべて有意の短縮を示した。したがって、AVNRTの成立条件としてAVCL 1-1、すなわちslow pathwayの有効不応期の短縮が必要であると考えられた。しかし、前述のERPと同じく個々の症例で検討すると、C群のいずれもAVCL 1-1は420 msec以下を示したがAVNRTが誘発されなかったA群とB群の症例においても33例中14例でAVCL 1-1は420 msec以下の値を示したことより、AVCL 1-1の短縮はAVNRTの成立条件として必ずしも十分な条件ではないものと解釈された。

さてAVN-AeあるいはAVNRTを生ずる例においては、VACL 1-1は房室結節におけるfast pathwayの逆行性不応期と密接な関係があるとされる<sup>10)21)</sup>。しかし、房室結節における逆行性不応期の測定に際しては、心室早期刺激による興奮伝導はHis-Purkinje系の不応期により制限されるため大多数の症例において房室結節の逆行性不応期は測定不能である<sup>10)21)</sup>。

今回の成績では、逆行性室房伝導機能に関しては、AVN-AeあるいはAVNRTを有する全例において逆行性伝導がみられたのに対し、これらを有しない例ではその頻度は46%であり、これは前述のCastaら<sup>22)</sup>の成績と一致するものであった。さらにVACL 1-1はAVN-AeあるいはAVNRTを有する例ではいずれも460 msec以下を示し、AVNRTを有しないものにくらべて有意の短縮を示した。したがって、心房早期刺激試験によりAVN-AeあるいはAVNRTが誘発さ

れるためには VACL 1-1 の短縮が必要な条件と思われる。しかし、個々の症例をみると、VACL 1-1 は AVN-Ae あるいは AVNRT を有しない例においても 4 例で 460 msec 以下の値を示し、VACL 1-1 の短縮のみで頻拍発作の成立条件が満たされるものではないと考えられた。

回帰現象は興奮回路における伝導時間と不応期の両者のバランスによりその成立が規定されるとされる<sup>25)~29)</sup>。すなわち、興奮回路においては興奮の前面の組織は常に不応期を脱した状態である必要があり、このためには伝導時間の遅延が不応期を凌駕する必要があるとされている<sup>25)~29)</sup>。AVNRT は DAVNP を興奮回路とする回帰現象であることから、頻拍の発生にはかかる条件を満たす必要があるものと考えられる<sup>29)51)52)</sup>。しかしながら、ここで注目すべきことは DAVNP における伝導時間と不応期の関係からこの回帰現象の成立を検討した成績は乏しく、詳細な検討はなされていないことである。今回の検討においては、AVN-Ae の成立条件を心房早期刺激試験による房室結節の slow pathway を介する伝導遅延と逆行性室房伝導機能との関係から検討した。これによると、AVN-Ae の誘発された例では Critical SPAH と VACL 1-1 との間には有意の正相関がみられた。この事は VACL 1-1 が比較的延長している場合には充分な伝導遅延が必要であり、逆に VACL 1-1 が極めて短縮している時は、比較的軽度の伝導遅延であっても AVN-Ae が生ずることを意味するものである。したがって、VACL 1-1 が 460 msec 以下に短縮していたにもかかわらず AVN-Ae が誘発されなかった A 群の 4 例は、房室結節を介する伝導遅延が比較的少なかったために AVN-Ae が生じなかったものと説明される。これらの関係を定量的に評価するために伝導時間と VACL 1-1 との比を検討すると、A 群における Longest SPAH/VACL 1-1 は、B 群および C 群における Longest SPAH/VACL 1-1 ならびに Critical SPAH/VACL 1-1 のいずれに対しても有意の低値を示した。以上のことから、心房早期刺激により AVN-Ae が成立するためには第 1 に逆行性室房伝導を有すること、第 2 に房室結節の逆行性不応期が短縮していること、すなわち VACL 1-1 が 460 msec 以下を示すこと、第 3 に VACL 1-1 に対応して房室結節の slow pathway を介する伝導遅延が十分に生ずることが必要と考えられた。

つぎに、AVN-Ae のみでは頻拍発作が起こるわけではなく、AVN-Ae から AVNRT への移行がみられるものとそうでないものとの間に電気生理学的にどのような差異があるのか、その機序を知ることは臨床的に

極めて重要なことである。AVN-Ae から AVNRT に移行し頻拍が持続するための条件については、図 11 に示したように心房エコーの連結期と AVCL 1-1 との関係を見ると、AVN-Ae のみの例では右下方に、これに対して AVNRT に移行したものでは左上方に位置した。このことから、房室結節の不応期が短く、心房期外収縮につづく心房エコーの出現時期の長いもの程、AVNRT に移行しやすいと解釈してよいと思われる。したがって、AVCL 1-1 が 420 msec 以下と短縮していたにもかかわらず AVNRT が生じなかった B 群の 2 例では、心房エコーの連結期が比較的短縮していたために AVNRT が生じなかったものと説明される。これらの関係を定量的に評価するために心房エコーの連結期と AVCL 1-1 との比を検討すると、B 群における Longest A2Ae Interval/AVCL 1-1 は、C 群における Longest A2Ae Interval/AVCL 1-1 ならびに Critical A2Ae Interval/AVCL 1-1 のいずれに対しても有意の低値を示した。これらの事実より、心房早期刺激試験により AVNRT が成立する条件として第 1 に AVN-Ae が生じること、すなわち前述の AVN-Ae の成立条件を満たすこと、第 2 に房室結節の slow pathway の有効不応期が短縮していること、すなわち AVCL 1-1 が 420 msec 以下であること、第 3 に心房エコーの連結期、すなわち slow pathway を介する逆行性伝導時間と fast pathway を介する逆行性伝導時間の和が AVCL 1-1 に対応して充分に大であることのいずれもが満たされることが必要であると考えられる。

## 結 論

心房早期刺激試験により証明される房室結節二重伝導路 (DAVNP) について、その臨床的意義と電気生理学的特性を明らかにし、房室結節回帰性心房エコー (AVN-Ae) および房室結節回帰性頻拍 (AVNRT) の成立機序を検討し以下の結果を得た。

1. DAVNP は、電気生理学的検討を行った 221 例中 46 例 (21%) に証明された。臨床的に発作性上室性頻拍を有する 25 例中 18 例 (72%)、このうち頻拍の機序を AVNRT と同定しえた 16 例中 15 例 (93%) に DAVNP を認めたが、一方発作性上室性頻拍を有しない 196 例中 28 例 (14%) においても DAVNP がみられた。

2. DAVNP の有無で房室結節における逆行性伝導機能には差を認めなかったが、房室結節の逆行性伝導機能は DAVNP を有するもので有しないものにくらべて良好であった。また、DAVNP の fast pathway を介する伝導時間と不応期および逆行性伝導時間と逆

行性伝導機能との間にはいずれも有意の正相関がみられた。

3. AVN-Aeの成立条件として第1にDAVNPを有すること、第2に逆行性室房伝導を有すること、第3にDAVNPのfast pathwayにおける逆行性不応期が短縮していること、第4にfast pathwayの逆行性不応期に応じて充分なslow pathwayを介する順行性伝導遅延が生ずることが必要であると思われた。

4. AVNRTの成立条件として、まず第1にAVN-Aeの成立条件を満たすこと、さらに第2にslow pathwayの順行性不応期が短縮していること、第3にslow pathwayの順行性不応期に応じて興奮回路を介する伝導遅延が充分に生ずることのいずれもが満たされることが必要であると考えられた。

#### 謝 辞

稿を終えるにあたり御指導と御校閲を賜った恩師服部信教授に対し、衷心より深謝の意を表します。さらに御指導、御援助を賜った第一内科池田孝之講師に衷心より深謝の意を表します。また終始御協力と御援助を載いた第一内科循環器班の諸先生に深謝いたします。

#### 文 献

- 1) Moe, G. K., Preston, J. B. & Burlington, H. : Physiologic evidence for a dual A-V transmission system. *Circ. Res.*, 4, 357-375 (1956).
- 2) Rosenbluth, A. : Ventricular 'echoes'. *Am. J. Physiol.*, 195 53-60 (1958).
- 3) Mendez, C., Han, J., Garcia de Jalon, P. D. & Moe, G. K. : Some characteristics of ventricular echoes. *Circ. Res.*, 16, 562-581 (1963).
- 4) Mignone, R. J. & Wallace, A. G. : Ventricular echoes. Evidence for dissociation of conduction and reentry within the AV node. *Circ. Res.*, 19, 638-649 (1966).
- 5) Schuilenburg, R. M. & Durrer, D. : Atrial echo beats in the human heart elicited by induced atrial premature beats. *Circulation*, 37, 680-693 (1968).
- 6) Schuilenburg, R. M. & Durrer, D. : Ventricular echo beats in the human heart elicited by induced ventricular premature beats. *Circulation*, 40, 337-347 (1969).
- 7) Denes, P., Wu, D., Dhingra, R. C., Chuquimia, R. & Rosen, K. M. : Demonstration of dual A-V nodal pathways in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation*, 48, 549

-555 (1973).

- 8) Rosen, K. M., Mehta, A. & Miller, R. A. : Demonstration of dual atrioventricular nodal pathways in man. *Am. J. Cardiol.*, 33, 291-294 (1974).
- 9) Wu, D., Denes, P., Wyndham, C., Amat-y-Leon, F., Dhingra, R. C. & Rosen, K. M. : Demonstration of dual atrioventricular nodal pathways utilizing a ventricular extrastimulus in patients with atrioventricular nodal re-entrant paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation*, 52, 789-798 (1975).
- 10) Wu, D., Denes, P., Bauernfeind, R., Kehoe, R., Amat-y-Leon, F. & Rosen, K. M. : Effects of procainamide on atrioventricular nodal re-entrant paroxysmal tachycardia. *Circulation*, 57, 1171-1179 (1978).
- 11) Watanabe, Y. & Dreifus, L. S. : Inhomogeneous conduction in the A-V node. A model for re-entry. *Am. Heart J.*, 70, 505-514 (1965).
- 12) Mendez, C. & Moe, G. K. : Demonstration of a dual A-V nodal conduction system in the isolated rabbit heart. *Circ. Res.*, 19, 378-393 (1966).
- 13) Watanabe, Y. & Dreifus, L. S. : Newer concepts in the genesis of cardiac arrhythmias. *Am. Heart J.*, 76, 114-135 (1968).
- 14) Janse, M. J., van Capelle, F.J.L., Freud, G. E. & Durrer, D. : Circus movement within the AV node as a basis for supraventricular tachycardia as shown by multiple microelectrode recording in the isolated rabbit heart. *Circ. Res.*, 28, 403-414 (1971).
- 15) Wit, A. L., Goldreyer, B.N. & Damato, A. N. : An in vitro model of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation*, 43, 862-875 (1971).
- 16) Denes, P., Wu, D., Dhingra, R., Amat-y-Leon, F., Wyndham, C. & Rosen, K. M. : Dual atrioventricular nodal pathways. A common electrophysiological response. *Br. Heart J.* 37, 1069-1076 (1975).
- 17) Bharati, S., Bauernfeind, R., Scheinman, M., Massie, B., Cheitlin, M., Denes, P., Wu, D., Lev, M. & Rosen, K. M. : Congenital abnormalities of the conduction system in two patients with tachyarrhythmias. *Circulation*, 59, 593-606 (1979).
- 18) Bissett, J.K., de Soyza, N., Kane, J. J. & Murphy, M. L. : Atrioventricular conduction patterns in patients with paroxysmal supraventri-

- cular tachycardia. *Am. Heart J.*, **91**, 287-291 (1976).
- 19) Thapar, M. K. & Gillette, P. C.: Dual atrioventricular nodal pathways: A common electrophysiologic response in children. *Circulation*, **60**, 1369-1374 (1979).
  - 20) Wu, D., Denes, P., Amat-y- Leon, F., Dhingra, R., Wyndham, C. R. C., Bauernfeind, R., Latif, P. & Rosen, K. M.: Clinical, electrocardiographic and electrophysiologic observations in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am. J. Cardiol.*, **41**, 1045-1051 (1978).
  - 21) Denes, P., Wu, D., Amat-y-Leon, F., Dhingra, R., Wyndham, C. R. & Rosen, K. M.: The determinants of atrioventricular nodal reentrance with premature atrial stimulation in patients with dual A-V nodal pathways. *Circulation*, **56**, 253-259 (1977).
  - 22) Casta, A., Wolff, G. S., Mehta, A. V., Tamer, D., Garcia, O. L., Pickoff, A. S., Ferrer, P. L., Sung, R. J. & Gelband, H.: Dual atrioventricular nodal pathways: A benign finding in arrhythmia-free children with heart disease. *Am. J. Cardiol.*, **46**, 1013-1018 (1980).
  - 23) Bigger, J. T. Jr. & Goldreyer, B. N.: The mechanism of supraventricular tachycardia. *Circulation*, **42**, 673-688 (1970).
  - 24) Goldreyer, B. N. & Damato, A. N.: The essential role of atrioventricular conduction delay in the initiation of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation*, **43**, 679-687 (1971).
  - 25) Sasyniuk, B. I. & Mendez, C.: A mechanism for reentry in canine ventricular tissue. *Circ. Res.*, **28**, 3-15 (1971).
  - 26) Wit, A. L., Cranefield, P. F. & Hoffman, B. F.: Slow conduction and reentry in the ventricular conducting system. II. Single and sustained circus movement in networks of canine and bovine Purkinje fibers. *Circ. Res.*, **30**, 11-22 (1972).
  - 27) Cranefield, P. F., Wit, A. L. & Hoffman, B. F.: Genesis of cardiac arrhythmias. *Circulation*, **47**, 190-204 (1973).
  - 28) 久保田幸次・池田孝之・高田重男・村上哲夫・松沼恭一・堀川清弘・杉本尚樹・東野 朗・中村 晁・服部 信: His-Purkinje系を介するリエントリーにおよぼす心周期の影響. *心電図*, **5**, 41-48 (1985).
  - 29) Josephson, M. E. & Kastor, J. A.: Supraventricular tachycardia: Mechanisms and management. *Ann. Intern. Med.*, **87**, 346-358 (1977).
  - 30) Scherlag, B. J., Lau, S. H., Helfant, R. H., Berkowitz, W. D., Stein, E. & Damato, A. N.: Catheter technique for recording His bundle activity in man. *Circulation*, **39**, 13-18 (1969).
  - 31) Wu, D., Denes, P., Dhingra, R., Khan, A. & Rosen, K. M.: The effects of propranolol on induction of A-V nodal reentrant paroxysmal tachycardia. *Circulation*, **50**, 665-677 (1974).
  - 32) Wu, D. & Denes, P.: Mechanisms of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Arch. Intern. Med.* **135**, 437-442 (1975).
  - 33) Bissett, J. K., de Soyza, N., Kane, J. J. & Murphy, M. L.: Altered refractory periods in patients with short P-R intervals and normal QRS complex. *Am. J. Cardiol.* **35**, 487-491 (1975).
  - 34) Goldreyer, B. N. & Bigger, J. T. Jr.: Ventriculo-atrial conduction in man. *Circulation*, **41**, 935-946 (1970).
  - 35) Schuilenburg, R. M.: Patterns of V-A conduction in the human heart in the presence of normal and abnormal A-V conduction. p485-503, In H. J. J. Wellens, K. I. Lie & M. J. Janse (ed.), *The conduction system of the heart*, H. E. Stenfort Kroese, Leiden, 1978.
  - 36) Prystowsky, E. N., Pritchett, E. L. C., Smith, W. M., Wallace, A. G., Sealy, W. C. & Gallagher, J. J.: Electrophysiologic assessment of the atrioventricular conduction system after surgical correction of ventricular preexcitation. *Circulation*, **59**, 789-796 (1979).
  - 37) Josephson, M. E. & Kastor, J. A.: Supraventricular tachycardia in Lown-Ganong-Levine syndrome: Atrionodal versus intranodal reentry. *Am. J. Cardiol.*, **40**, 521-527 (1977).
  - 38) Rosen, K. M., Bauernfeind, R. A., Wyndham, C. R. & Dhingra, R. C.: Retrograde properties of the fast pathway in patients with paroxysmal atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Am. J. Cardiol.*, **43**, 863-865 (1979).
  - 39) Gomes, J. A. C., Dhatt, M. S., Rubenson, D. S. & Damato, A. N.: Electrophysiologic evidence for selective retrograde utilization of a specialized conducting system in atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Am. J. Cardiol.*, **43**, 687-698 (1979).
  - 40) Kerr, C. R., Benson, D. W. & Gallagher, J.

J.: Role of specialized conducting fibers in the genesis of "AV nodal" reentry tachycardia. *Pace*, **6**, 171-184(1983).

41) Lown, B., Ganong, W. F. & Levine, S. A.: The syndrome of short P-R interval, normal QRS complex and paroxysmal rapid heart action. *Circulation*, **5**, 693-706 (1952).

42) Benditt, D. G., Pritchett, E. L. C., Smith, W. M., Wallace, A. G. & Gallagher, J. J.: Characteristics of atrioventricular conduction and the spectrum of arrhythmias in Lown-Ganong-Levine syndrome. *Circulation*, **57**, 454-465 (1978).

43) Gettes, L. S. & Yoshonis, K. F.: Rapidly recurring supraventricular tachycardia. A manifestation of reciprocating tachycardia and an indication for propranolol therapy. *Circulation*, **41**, 689-700 (1970).

44) Goldreyer, B. N. & Bigger, J. T.Jr.: Site of reentry in paroxysmal supraventricular tachycardia in man. *Circulation*, **43**, 15-26 (1971).

45) Hoffman, B. F., Moore, E. N., Stuckey, J. H. & Cranefield, P. F.: Functional properties of the atrioventricular conduction system. *Circ. Res.*, **13**, 308-328 (1963).

46) Wit, A. L., Weiss, M. B., Berkowitz, W. D., Rosen, K.M., Steiner, C. & Damato, A. N.:

Patterns of atrioventricular conduction in the human heart, *Circ. Res.*, **27**, 345-359 (1970).

47) Ferrier, G. R. & Dresel, P. E.: Relationship of the functional refractory period to conduction in the atrioventricular node. *Circ. Res.*, **35**, 204-214 (1974).

48) Mendez, C., Gruhzit, C. C. & Moe, G. K.: Influence of cycle length upon refractory period of auricles, ventricles, and A-V node in the dog. *Am. J. Physiol.*, **184**, 287-295 (1956).

49) Cagin, N. A., Kunstadt, D., Wolfish, P. & Levitt, B.: The influence of heart rate on the refractory period of the atrium and A-V conducting system. *Am. Heart J.*, **85**, 358-366 (1973).

50) Denes, P., Wu, D., Dhingra, R., Pietras, R. J. & Rosen, K. M.: The effects of cycle length on cardiac refractory periods in man. *Circulation*, **49**, 32-41 (1974).

51) Bauernfeind, R. A., Wyndham, C. R., Dhingra, C., Swiryn, S. P., Palileo, E., Strasberg, B. & Rosen, K. M.: Serial electrophysiologic testing of multiple drugs in patients with atrioventricular nodal reentrant paroxysmal tachycardia. *Circulation*, **62**, 1341-1349 (1980).

52) Wu, D.: A-V nodal re-entry. *Pace*, **6**, 1190-1200 (1983).

### Clinical and Electrophysiological Observations of Dual Atrioventricular Nodal Pathways.

Koji Kubota, Department of Internal Medicine (I), School of Medicine, Kanazawa University, Kanazawa 920 - J. Jusen Med. Soc., **95**, 362-383 (1986)

**Key words:** dual atrioventricular nodal pathways, atrial extrastimulus testing, atrioventricular nodal reentrant tachycardia.

### Abstract

This study was designed to provide further information about the clinical significance of dual atrioventricular nodal pathways (DAVNP), to analyze the electrophysiological properties of DAVNP, and to evaluate factors playing a role in initiation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia (AVNRT).

DAVNP was demonstrated in 46 (21%) of 221 patients who underwent atrial extrastimulus testing, in 18 (72%) of 25 patients with paroxysmal supraventricular tachycardia (PSVT) documented clinically, and in 28 (14%) of 196 patients without PSVT. In 25 patients with PSVT, 16 demonstrated AVNRT and 15 of these 16 showed evidence of DAVNP.

The A-H interval (AH), effective and functional refractory periods (ERP and FRP) of the A-V node, and the shortest paced cycle length with 1-1 atrioventricular conduction (AVCL 1-1) were

not different between those with and those without DAVNP. In patients with DAVNP, there were significant correlations between AH and the anterograde refractory periods of the fast pathway (AH vs ERP;  $r=0.371$ ,  $p<0.05$  and AH vs FRP;  $r=0.445$ ,  $p<0.01$ , respectively), and between AH and AVCL 1-1 ( $r=0.440$ ,  $p<0.05$ ).

In 46 patients with DAVNP, atrial extrastimulus testing induced either no echoes (group A;  $n=26$ ), single atrial echoes (group B;  $n=7$ ), or repetitive reentrance (group C;  $n=13$ ). Fourteen out of 26 patients in group A had no ventriculoatrial (VA) conduction, and the rest in group A had intact VA conduction. The mean shortest cycle length with 1-1 VA conduction (VACL 1-1) in this group was  $527\pm134$  msec (mean $\pm$ SD). In contrast, all 20 patients with echoes (group B and C) had intact VA conduction with a mean VACL 1-1 of  $372\pm55$  msec ( $p<0.01$ ). Repetitive reentrance occurred only when an atrial echo conducted to the ventricle. The mean AVCL 1-1 was significantly longer in group B than in group C ( $454\pm71$  vs  $373\pm40$  msec,  $p<0.01$ ).

These results suggest that DAVNP is a common electrophysiological finding in man, particularly in patients with PSVT. The ability for conduction through sequential anterograde slow pathway and retrograde fast pathway at short cycle lengths appears to be electrophysiological properties predisposed to repetitive reentrance; that is, AVNRT in patients with DAVNP.